Münster 1936 No 408 Med DiSS

Aus der Universitäts-Frauenklinik Münster (Westf.)
(Direktor: Prof. Dr. P. Esch)

Über habituelles Hydramnion.

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Adolf Hänsche
aus Düsseldorf.

1936

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei von Robert Kleinert in Quakenbrück

Dekan: Professor Dr. Jötten.
Referent: Professor Dr. P. Esch.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.).

Herrn Chefarzt Dr. Thon, Bremerhaven,
in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547203_0170

Um das Auftreten habituellen Hydramnions zu verstehen, ist es notwendig, auf das Hydramnion im allgemeinen kurz einzugehen. Hydramnion ist die Fruchtwasserabsonderung, die das Normalmaß von ½—1 Liter bis zu 5 und mehr Liter übersteigt. Zangemeister gibt an, daß eine Vermehrung des Fruchtwassers bei 2 % aller Geburten zu beobachten sei. Federlein errechnete 0,18 %, Hinselmann 0,5—1 % Hydramnionfälle und Lau stellte bei 14 650 Geburten 0,51 % Hydramnion fest.

Die Zusammensetzung des Fruchtwassers bei Hydramnion weist keine wesenltichen Aenderungen gegenüber dem normalen Fruchtwasser auf. Es enthält Eiweiß; der Harnstoffgehalt wird von Hinselmann mit 0,076—0,14 % angegeben.

Die Ursache der Fruchtwasservermehrung ist noch ungeklärt. Durch die Frucht wird Hydramnion hervorgerufen bei Bestehen von Kreislaufstörungen. Hier ist an erster Stelle zu nennen eine wahre Knotenbildung der Nabelschnur und stärkere Torsionen. Bei Stauung im venösen Kreislauf hat man ebenfalls Hydramnion beobachtet. So führt P. Esch z. B. folgenden Fall an. Bei einem 47 cm langen und 2200 g schweren Foet, dessen Bauchhaut teilweise mazeriert und dessen Abdomen aufgetrieben war, fand er ein Hydramnion und einen Hydrops fetus universalis und außerdem ein rechtsseitiges Lungenadenom. Esch nimmt als Ursache für das Hydramnion Zirkulationsstörungen an. Die großen Herzvenen wurden durch den Tumor komprimiert. Bei Veränderungen der Leber und des Herzens finden sich ebenfalls Fruchtwasservermehrungen. In Frage kommen hier Gummenbildung und stärkere Bindegewebswucherungen in der Leber. Im Herzen sind es Prozesse des rechten Vorhofes und Ventrikels, Insuffizienz der Trikuspital- oder Pulmonalklappen. Bei den meisten bisher angeführten Veränderungen fand man außerdem ein Oedem der Plazenta.

Ein sehr häufiges Zusammentreffen mit Hydramnion ist bei eineiigen Zwillingen beobachtet worden. Auch hier ist die Genese noch umstritten, die Schatz in folgender Weise erklärt. Die beiden Foeten besitzen einen dritten gemeinsamen Kreislauf, bei dem oft sogar Ko-

tyledone gemeinsam sind. Da der Basisanteil der beiden Foeten bei Untauglichwerden der Capsularis meist ein ungleicher wird, so sind auch die beiden Kreisläufe verschieden. Die durch den höheren Blutdruck des einen Foet bedingte stärkere Pulswelle greift in den anderen Kreislauf über und eignet sich dort Teile zu eigenem Nutzen an. Die Folge davon ist eine Asymetrie der beiden Foeten, die sich vor allem an Herz und Niere zeigt. Eine stärkere Durchsaftung des Amnionepithels findet statt und damit eine stärkere Sekretion des Epithels. Das Hydramnion tritt meist im 3., 4. und 5. Monat auf. Das Fruchtwasser kann bei Herzinsuffizienz des einen Foet derart schnell zunehmen, daß es zu den Erscheinungen des akuten Hydramnions führt, das für die Kindsmutter erhebliche Beschwerden zeitigt. Ahlfeld lehnt diese Theorie vollkommen ab. Er erkennt den dritten Kreislauf nicht an. Von der Tatsache ausgehend, daß es bei Zwillingen oft Mißbildungen des einen Foet gibt, glaubt er, daß Hydramnion eine Folgeerscheinung der Mißbildung sei. Fast immer findet man bei Hydramnion, das durch Zwillinge verursacht wurde, einen Fruchtwassermangel des anderen Foet. Als Beispiel sei in diesem Zusammenhang ein Fall angeführt, den Pietrowski beschreibt. Er fand bei Zwillingen in dem einen Amnion eine Fruchtwasermenge von 4 Liter und in dem anderen Amnion 6 Liter. Die Wassermannsche Reaktion war negativ. Die histologische Untersuchung ergab ein Oedem der Placentarzotten.

Die Angabe, daß nach lokalem Trauma Hydramnion entstanden sei, scheint unrichtig zu sein; denn es zeigte sich, daß alle Fälle eineiige Zwillinge waren.

Eine Reihe von Forschern, darunter auch von Franqué und Ahlfeld, sehen die Ursache des Hydramnions in einem entzündlichen Prozeß des Amnionepithels. Sie nehmen an, daß die Entstehung des Fruchtwassers auf einer Sekretion des Amnionepithels beruht. Tritt eine Infektion der Amnionhöhle ein, so entsteht Hydramnion. Der Grund sei in einer Zellveränderung des Amnionepithels zu suchen. Dabei können Verwachsungen des Amnions mit der Oberfläche der Haut und mit der Nabelschnur entstehen, die Mißbildungen des Foets zur Folge haben, die nach Ahlfeld leicht zu Hydramnion führen. Goodall behauptet, daß Anencephalus eine Folge der Infektion sei; wenn diese nämlich die Amnionhöhle befallen hat, bevor das Neuralrohr geschlossen war, und dadurch Keime mithineingekommen sind. Momigliano zeigt einen Fall, bei dem er im Anschluß an ein Hydramnion eine Guirlande von Papillen der Amnionhaut sah. Die Papillen, die er als eine Uebertreibung der Karunkelbildung infolge mangelhafter Entwicklung der Eihäute ansah, waren nach Ansicht Momigliano's durch ihre vermehrte Sekretion der Grund für das Hydramnion.

Das Zusammentreffen von Hydramnion und foetalen Mißbildungen ist häufig beschrieben. Hier vertritt man folgende Ansichten:

a) durch Mißbildungen wird der Schluckakt verhindert. Der Nachweis, daß der Foet zum Ende der Schwangerschaft Fruchtwasser schluckt, wird durch das Vorhandensein von Lanugohärchen im Mekonium erbracht;

b) durch Nichtschließen der Medullarrinne fließt Cerebrospinalflüssigkeit in das Fruchtwasser. Dadurch tritt eine Vermehrung ein.

Der Schluckakt kann verhindert werden durch einen Verschluß des Mundes oder durch unfertige Entwicklung der Schluckorgane. Bei einem Fall von Meyer sehen wir Hydramnion von mehreren Litern bei einem 43 cm langen mazerierten Foet. Die Sektion ergab eine Oesophagusatresie ohne Kommunikation mit der Trachea. Meyer nimmt an, daß das Hydramnion als Folge der Schluckaktverhinderung aufgetreten sei. Sallinger sah bei 80 Hydramnionfällen 11 Mißbildungen = 13,75 %, und Lau sogar 9mal Hydramnion bei 25 Mißbildungen = 36 %. Lau greift bei der Untersuchung seiner Fälle auf eine Ansicht Cramer's zurück, der annahm, daß eine Schluckaktverhinderung auf einem Defekt des Gehirns beruhen könnte. Unter den 9 Fällen von Lau fanden sich:

5mal Anencephalus,
1mal Acranius,
1mal Hydrocephalus,
1mal Thoracopagus,
1mal eine Mißbildung fraglicher Art.

Bei einem dieser Fälle handelte es sich um einen Anencephalus mit Rachischisis der Hals- und Brustwirbelsäure. Die Fruchtwassermenge betrug 3—4 Liter. Eine Mißbildung der inneren Organe war nicht vorhanden. Lanugohärchen, Epithelien und Epidermisschuppen ließen sich nicht im Mekonium nachweisen. Lau ist der Ansicht, daß der Defekt des Zentralnervensystems die Auslösung des Schluckaktes unmöglich machte.

Bei Anencephalus ist auch die bisher größte Menge von Fruchtwasser mit 21 Liter von Goetz und Warinski beobachtet worden.

Aber nicht allein die Frucht ist die Ursache für das Hydramnion, sondern auch durch die Mutter kann Hydramnion hervorgerufen werden. So hat man Hydramnion beobachtet bei schweren Anaemien und Leukaemien. Dann tritt Hydramnion auf bei maternem Hydrops und bei Nierenerkrankungen der Mutter. Den schlechten Abflußbedingungen wird die Schuld am Hydramnion zugeschoben. Allgemein anerkannt ist das Zusammentreffen von Syphilis und Hydramnion. Eine Reihe von Veränderungen sind die Ursache. Zirkulationsstörungen infolge Er-

krankungen der Leber und Lunge, Veränderungen der Placentagefäße, Durchlässigkeit von Chorial- und Placentargefäßen und endlich eine große Oberfläche der Placenta.

Bei Diabetes mellitus beobachtet man bisweilen in den frühen Monaten der Schwangerschaft eine Fruchtwassermenge bis zu 4 Liter, die wahrscheinlich auf einer vermehrten Abscheidung, nicht aber auf einer verminderten Resorptionsfähigkeit beruht. Zucker wurde im Fruchtwasser erst bei Hyperglykämie gefunden. Hinselmann nimmt an, daß die Vermehrung eine physikalische Folge von Zuckerübertritt ist analog der Oedembildung bei Diabetikern.

Zur Symptomatologie, Diagnose und Prognose soll folgendes bemerkt werden. Durch das Hydramnion nimmt der Leibesumfang zu. Oft erreicht er einen Umfang von 150 cm. Das Zwerchfell wird nach oben gedrückt. Dadurch können sich für die Mutter Atembeschwerden ergeben. Gleichzeitig kann der Puls frequent sein. Die Beine und Bauchdecken sind oft infolge der schlechten Abflußbedingungen geschwollen. In den meisten Fällen tritt Frühgeburt ein.

Differentialdiagnostisch kann die Unterscheidung zwischen Ovarialcyste und Hydramnion Schwierigkeiten machen. Eine genaue Erhebung der Anamnese, Feststellung von Schwangerschaftszeichen, unter Umständen Röntgenaufnahme, werden zum Ziele führen. Die Prognose für die Mutter ist günstig, für das Kind dagegen ungünstig. Frühgeburt, Mißbildungen, Hydrops, Herzfehler, die oft lange Geburtsdauer infolge der geringen Wehentätigkeit des überdehnten Uterus, abnorme Lagen, Placentalösung und Nabelschnurvorfall bedrohen das Leben des Kindes.

Bei der Behandlung wird man versuchen, die Ursache zu beseitigen oder wenigstens zu bekämpfen. So kommt bei Lues eine Salvarsan-, bei Diabetes mellitus eine Insulinkur in Frage. Beginnt bei Nierenschädigung eine Fruchtwasservermehrung, so wird man sich bemühen, durch Bettruhe, Nierendiät und diuretische Behandlung die Schwangerschaft ohne Schaden für die Mutter zu Ende zu führen. Bedroht das Hydramnion das Leben der Mutter, so ist frühzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft angezeigt. Bei der Geburt selbst ist darauf zu achten, daß keine Kollapserscheinungen infolge der plötzlichen Entleerung des Uterus durch den großen Druckunterschied auftreten. Eine besondere Aufmerksamkeit erfordert die Ueberwachung des Uterus in der Nachgeburtsperiode, da wegen seiner starken Ueberdehnung die Gefahr der atonischen Blutung besteht.

Fälle von **habituellem Hydramnion** finden wir in der Literatur nur vereinzelt. Eine genaue Genese der wiederholten Fruchtwasservermehrung kann in keinem der Fälle angegeben werden. Es ist einleuchtend, daß bei der Frage nach der Ursache des habituellen Hydramnions nur

Krankheiten der Mutter in Frage kommen; Lues, Diabetes mellitus und Blutkrankheiten als bleibende Krankheiten der Mutter und Nephropathia gravidarum als jedesmal in der Schwangerschaft auftretende Erscheinung. Damit soll nicht in Abrede gestellt werden, daß auch noch andere Ursachen für das habituelle Hydramnion in Frage kommen können, so z. B. wiederholtes Auftreten von Mißbildungen des Foet. Ebenso wäre es denkbar, daß eine Entzündung des Amnionepithels, hervorgerufen durch eine bleibende Erkrankung der Mutter, ein wiederholtes Vorkommen von Hydramnion möglich machte. Die Durchsicht der Literatur ergibt jedoch keinen einleuchtenden Anhaltspunkt für alle unsere Vermutungen.

Als erster beschreibt Opitz einen Fall von habituellem Hydramnion, bei dem man sich aber nur auf die Angaben der Kreißenden und der Hebamme stützen kann.

28jährige V. para. Die beiden ersten Geburten waren normal. Die beiden letzten waren Fehlgeburten, bei denen eine ungeheure Menge Fruchtwasser abgegangen sein soll. Außerdem waren die Placenten nach Angabe der Hebamme enorm groß. Auch bei dem vorliegenden Fall war angeblich eine riesige Menge Fruchtwasser abgegangen und kurz danach eine Menge Blut. Die Untersuchung ergab eine anaemische Frau mit einem Ausfluß von wäßrigem Blut. Kindliche Herztöne waren nicht mehr zu hören. Die Wehen waren schwach. Der Muttermund war fünfmarkstückgroß und völlig ausgefüllt von weichem Placentargewebe. Die Eihäute waren nicht zu erreichen. Die Placenta wurde durchbohrt, die Wendung nach Braxton-Hicks ausgeführt. Die Kindsmutter starb jedoch nach 10 Minuten.

Das Kind war 42 cm lang. Es bestanden Oedeme des gesamten Unterhautzellgewebes, Hydrops der Bauch- und Brusthöhle und des Herzbeutels. Die Nabelschnur war oedematös aufgetrieben und am Hautnabel stark eingeschnürt. Opitz vermutet in dieser Einschnürung einen Grund für die Entstehung des Hydramnions. Auffallend war die Größe der Placenta. Die Maße betrugen 23/20, bei einer Dicke von 7 cm. Es bestand außerdem ein Oedem der Zotten, von dem Opitz angibt, daß es häufig mit Hydramnion zusammentrifft, ebenso wie das Zusammentreffen von Placenta praevia und Hydramnion.

Ein weiterer Fall ohne näheren Anhaltspunkt ist von Golsborough und Pucher mitgeteilt worden.

Eine IV. para, der vor der Ehe wegen Ovarialcyste eins der beiden Ovarien ganz, das andere teilweise entfernt wurde. Die erste Schwangerschaft endete mit einem Abort. In der zweiten kam es zu toxaemischen Erscheinungen. Bei der dritten und vierten Schwangerschaft bestand Hydramnion.

Die Verfasser geben eine unspezifische Entzündung der Nabelvene und eine ähnliche Entzündung des Nitabuchschen Streifens als Ursache für das Hydramnion an. Eine Analyse des Fruchtwasser ergab eine gleiche Zusammensetzung wie die des normalen Fruchtwassers. Ueber das Schicksal der Kinder wird nichts angegeben.

Der nächste Fall stammt von Lüttger aus dem Jahre 1921.

Frau K. ist 37 Jahre alt. Die beiden ersten Geburten waren normal. Es wurden lebende und gesunde Kinder geboren. Bei der dritten Schwangerschaft trat im VII. Monat und bei der vierten Schwangerschaft im VIII. Monat Hydramnion auf. Die Kinder waren bei der Geburt asphyktisch und starben nach einer Stunde. Nach der fünften Schwangerschaft wurde ein totes, mazeriertes Kind durch manuelle Extraktion geboren. Die sechste und siebente Schwangerschaft waren normal. In der achten Schwangerschaft bestand geringes Hydramnion. Das Kind wurde im VIII. Monat totgeboren. Während der neunten Schwangerschaft wurden zunächst keine Beschwerden geäußert. Vier Wochen vor der Niederkunft abnorme Größenzunahme des Leibes. Acht Tage vorher hörten die Kindesbewegungen auf. An den Unterschenkeln und an den Knöcheln wurden, besonders links, Oedeme gefunden. Es bestanden Phlebektasien der beiden Unterschenkel und der Außenseite der Oberschenkel. Im Urin Albumen und Sacherum negativ. Es bestand Hydramnion und Placenta praevia lateralis. Das Kind wurde tot und mazeriert geboren. Placenta 800 g. Die Maße betrugen 22/23 bei einer Dicke von 2,5 cm.

Bei der zehnten Schwangerschaft begann der Leib schon im V. Monat stark anzuschwellen. Bei der Untersuchung gab die Frau an, daß sie seit 9 Tagen keine Kindsbewegungen mehr gespürt habe. Vor 2 Tagen sei eine große Menge Blut abgegangen. Der Befund ergab mäßige Varicen an beiden Unterschenkeln. Oedeme waren nicht vorhanden. Der Umfang des Leibes betrug 108 cm. Der Urin war ohne krankhaften Befund. Die Diagnose lautete wieder: Hydramnion und Placenta praevia lateralis. Ebenso wie in der neunten Schwangerschaft wurde auch hier ein totes, mazeriertes Kind geboren. Die Placenta wog 1040 g, ihre Maße betrugen 22/26/2 cm. Spätere Nachforschungen ergaben noch eine elfte Schwangerschaft mit Hydramnion und totem, mazerierten Kind. Außerdem wurden noch sechs Fehlgeburten angegeben.

Die Frage nach einer luischen Infektion wurde von der Frau und ihrem Manne bestritten. Es war nicht möglich, die Frau zu einer Blutentnahme zu bewegen. Die Sektion der Foeten des 9. und 10. Partus ergab keine Mißbildung derselben. Trotz der genauesten Untersuchung konnten keine Anzeichen für Lues gefunden werden. Die Verfasserin glaubt in ihrem Falle, in dem Lues mit größter Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden kann, in einer Placentarerkrankung den Grund des Hydramnions vermuten zu können. Es fiel wieder das Zusammentreffen von Placenta praevia und Hydramnion auf. Den habituellen Fruchttod hält die Verfasserin für eine Folge des habituellen Hydramnions, das nach ihrer Meinung an Stärke zunimmt.

Auch in diesem Falle stehen wir vor einem vollkommenen Rätsel. Lues und Diabetes mellitus scheiden aus; auch für Nephropathia gravidarum haben wir keine Anhaltspunkte, obwohl die Vermutung naheliegt, daß die Stauungserscheinungen in den einzelnen Schwangerschaften bei der Entstehung des Hydramnions eine Rolle gespielt haben.

Als vierter bringt W o r m s e r folgenden Fall:

Eine 38jährige sonst gesunde Frau, hat drei Fehlgeburten durchgemacht im VI., VII. und VIII. Monat. Hierbei war jedesmal eine große Menge Fruchtwasser abgegangen. Die vierte Schwangerschaft war normal. Das Kind lebt und ist gesund. In der fünften Schwangerschaft trat im VIII. Monat ein akutes Hydramnion auf. Nach Verordnung von Nierendiät ging der Leibesumfang etwas zurück. Es kam zur Steißgeburt eines mazerierten, hydrocephalischen Kindes. Die Länge der Frucht betrug 42 cm. Die Placenta mußte manuell gelöst werden.

Die sechste Schwangerschaft verlief zunächst auch wieder normal. Es wurde von Anfang an salzarme Kost, Chlorkalium und Bettruhe verordnet. Als der Leibesumfang jedoch wieder 112 cm betrug, entschloß sich W o r m s e r, eine Punktion des Fruchtsackes durch die Bauchdecken hindurch zur Rettung des Kindes zu machen. Die Punktion war erfolglos. Es wurde ein 43 cm langer, toter, mazerierter Foet geboren. Es bestand ein ausgesprochener Hydrocephalus.

Die Untersuchung der Foeten ergab keine Anzeichen für Lues. Ebenso war die Wassermann'sche Reaktion bei beiden Eheleuten negativ. Es fanden sich auch sonst keine ausgesprochenen Ursachen für habituelles Hydramnion. W o r m s e r bringt die Mißbildung der Foeten in den beiden Fällen mit der Ursache des habituellen Hydramnions in Verbindung.

Ein in neuerer Zeit beobachteter Fall ist von S p a n g mitgeteilt worden.

Eine 28jährige III. para hatte ihre erste Regel mit 14 Jahren. Ernstlich krank ist sie nie gewesen. Sie ist mit ihrem Manne verwandt. Ihre Großväter waren Brüder. Die Eltern beider Ehegatten sind gesund. Totgeburten sind in der Familie nicht beobachtet worden.

1. Schwangerschaft 1928. Im VIII. Monat traten Schwellungen der Beine auf. Der Leibesumfang nahm stark zu. Nach 14 Tagen Spontangeburt. Es bestand ein Hydrops fetus universalis mit Hydramnion. Eiweiß und Zucker im Urin negativ. Die Wassermann'sche Reaktion war ebenfalls negativ.

2. Schwangerschaft 1930. Diese Schwangerschaft dauerte 29 Wochen. Es traten wieder Oedeme an beiden Beinen auf. Es bestand hochgradiges Hydramnion, Hydrops der Frucht, der so hochgradig war, daß die Frucht zerstückelt werden mußte. Brust- und Bauchhöhle, sowie Herzbeutel des Kindes waren mit Flüssigkeit gefüllt. Die Wassermann'sche Reaktion war negativ. Der Urin ohne Besonderheiten.

3. Schwangerschaft 1931. Während dieser Schwangerschaft wurden die größten Vorsichtsmaßregeln getroffen, um ein lebendes Kind zu bekommen.

Es wurde Bettruhe verordnet, laktovegetabilische Kost, Vigantol und Calcium gegeben. Der Urin war ohne krankhaften Befund. Es bestanden keine Anzeichen für Nierenerkrankung. Trotzdem entstand ein Hydramnion von 8—10 Ltr. Das durch Extraktion geborene Kind starb nach 20 Minuten. Die Sektion war ohne Befund.

Dieses seltsame Zusammentreffen von habituellem Hydrops der Frucht und Hydramnion führt der Verfasser auf die Verwandtenehe zurück. Nach Meinung von Spang ergeben Verwandtenehen im allgemeinen eine Sterilität der Frau, die dadurch bedingt sein soll, daß nur bei chemischer Verschiedenheit der Keimzellen eine Konzeption stattfindet. Um eine Reinzüchtung eines rezessiven Merkmales kann es sich auch nicht handeln, denn es finden sich in der Familie keine Miß- oder Fehlgeburten. Spang glaubt, daß eine pathologische Zusammensetzung des Chromosomenbestandes, hervorgerufen durch die Verwandtenehe, eine foetale Mißbildung (Hydrops) hervorruft. Diese Mißbildung hat dann ein Hydramnion zur Folge. Er führt ein Beispiel aus der Tierpathologie an. Eine Kuh gebar fünf hydropische Kälber, die alle von einem Stier stammten. Die Abschaffung dieses Stieres brachte gesunde Nachkommenschaft.

Dieses habituelle Hydramnion wäre die sekundäre Folge einer foetalen Mißbildung. Da Mißbildung und Hydramnion häufig beobachtet wird, so ist für diesen Fall nach Meinung von Spang die Ursache des habituellen Hydramnions geklärt, zumal im vorliegenden Falle die Mißbildung wahrscheinlich erblich bedingt sei. Der Fall von Wormser würde diese Annahme unterstützen, da ja auch hier schon auffallend war, daß bei beiden beobachteten Schwangerschaften eine Mißbildung bestand. Ob es sich bei dem Hydrocephalus um eine Erbanlage handelt, wurde nicht angegeben.

Diesen fünf Fällen der Literatur möchte ich einen in der Frauenklinik der Universität Münster (Westf.) beobachteten Fall hinzufügen.

Frau R., 34 Jahre alt, hatte ihre erste Regel mit 13 Jahren. Anfangs waren die Menses unregelmäßig, später immer regelmäßig, alle 28 Tage bei einer Dauer von 4—5 Tagen, mit viel Schmerzen und reichlichem Blutverlust.

Der Vater starb an Magenkrebs. Mutter und Geschwister leben und sind gesund. Tuberkulose, Nervenkrankheiten und Zwillinge sind in der Familie nicht beobachtet worden. Der Kindsvater ist gesund.

Frau R. hatte als Kind Masern, sonst ist sie nie ernstlich krank gewesen. Angeblich keine Rachitis.

1. Geburt 1926. Spontangeburt eines Mädchens. Das Kind lebt und ist gesund. Wochenbett o. B.

2. Geburt 1927. Spontangeburt eines Knaben. Das Kind starb nach zwei Tagen. In der Schwangerschaft traten starke Oedeme auf. Das Wochenbett war o. B.

3. Geburt 1928. Spontangeburt eines Mädchens. Foetus mazeratus mit Ascites, mens IX. In der Schwangerschaft wieder starke Oedeme. Bei der Geburt war viel Fruchtwasser vorhanden. Wochenbett o. B.

4. Fehlgeburt 1929, mens II. Wochenbett o. B.

5. Geburt 1930 in der Universitäts-Frauenklinik Münster (Geb. Nr. 563/1930).

Letzte Regel am 21. 1. 1930. Die ersten Kindsbewegungen wurden am 15. 6. 1930 verspürt. Im Anfang der Schwangerschaft bestand Uebelkeit. Seit dem 21. August sind keine Kindsbewegungen mehr verspürt worden. In den letzten fünf Wochen traten Oedeme an den Unterschenkeln und am Unterbauch auf.

Befund am 27. 8. 30: Blutdruck 145 mm Hg. Puls 92. Urin: Eiweiß schwach positiv, Zucker negativ. An den Extremitäten bestehen leichte Oedeme. Der Fundus steht zwei Querfinger über dem Nabel. Die kleinen Teile und der vorangehende Teil sind nicht zu fühlen. Herztöne und Kindsbewegungen sind nicht nachweisbar. Wassermann bei beiden Eheleuten negativ.

Diagnose: Hydrops gravidarum, Nephropathia.

Es wurde Nierendiät verordnet, worauf die Oedeme am 1. 9. verschwunden sind. Der Blutdruck war zur Norm gesunken. Es ließen sich keine Herztöne und Kindsbewegungen nachweisen. Starke Zunahme des Leibesumfangs. Da die Diagnose Foetus mortuus feststand, wurde die Geburt am 2. 9. eingeleitet durch Zweifel'sches Bläschen. Es wurde ein Foetus mazeratus in gemischter Steißlage geboren, wobei schätzungsweise über 4 Ltr. grünlichen Fruchtwassers abgingen. Da eine atonische Blutung auftrat, und der Credé erfolglos blieb, wurde die Placenta manuell gelöst. Der Foet war 32 cm lang und wog 1280 g. Placenta 19/16/3 cm. Das Wochenbett verlief ohne Besonderheiten.

Am 10. 9. 30 bei der Entlassung war im Urin kein Eiweiß mehr.

6. Geburt 1932 ebenfalls in der Frauenklinik Münster (Geb. Nr. 637/1932).

Letzte Regel am 15. 4. 1932. Die ersten Kindsbewegungen wurden am 13. August verspürt. Am 27. 10., im VIII. Schwangerschaftsmonat, ergab der Befund keine Oedeme. Am rechten Oberschenkel bestanden Varicen. Der Leibesumfang betrug 106 cm. Im Urin war Eiweiß schwach positiv. Der Fundus stand 1 Querfinger unter dem Rippenbogen. Die Herztöne waren am deutlichsten in der Mittellinie zu hören, unterhalb des Nabels. Vorangehender Teil beweglich über dem Beckeneingang.

Diagnose: Nephropathia gravidarum und Hydramnion.

Frau R. wurde am 4. 11. nach Hause entlassen. Es wurde strengste Bettruhe und Nierendiät verordnet.

Am 24. 11. 1932, 3 Wochen nach der Entlassung, kam Frau R. wieder in die Klinik. Nach anfänglicher Besserung hatte sie sich in den letzten Tagen sehr elend gefühlt. Der Leib hatte weiter an Umfang zugenommen. Die Atmung war behindert. Es bestand Uebelkeit und Erbrechen. Seit drei Tagen hatten die Kindsbewegungen aufgehört. Der Befund ergab starke Atembeschwerden und livide Verfärbung des Gesichtes. Es bestand eine starke Spannung der Bauchdecken. Der Leibesumfang betrug 112,5 cm.

Kindsteile waren nicht zu fühlen, ebenso waren Herztöne nicht zu hören. Oedeme bestanden nicht. Im Urin war Eiweiß positiv. Im Sediment befanden sich reichlich granulierte Zylinder.

Diagnose: Graviditas mens IX. Hydramnion, Nephropathie.

Da sich am 26. 11. Herztöne von mehreren Beobachtern nicht feststellen ließen, wurde die Geburt durch Blasensprengung eingeleitet. Es entleerten sich 3300 cm Fruchtwasser von grüner Farbe. Die Untersuchung des Fruchtwassers ergab: Eiweiß positiv, Zucker negativ. Massenhaft Erythrozyten und Zellen von der Haut des Kindes. Vereinzelt finden sich Leukozyten.

Es wurde ein Metreurynter gelegt und mit 400 ccm Wasser gefüllt. Ein mazerierter Foet wurde in Schädellage geboren. Die Sektion ergab einen mazerierten, nicht ausgetragenen Foet, bei dem sich makroskopisch keine Anhaltspunkte für Syphilis fanden.

Die Placenta, die auf leichten Druck geboren wurde, hatte die Maße 24/24, bei einer Dicke von 4 cm. Die Länge der Nabelschnur war 46 cm. Gewicht der Placenta 1520 g.

Das Ergebnis der Untersuchung lautete:

Die Plazenta ist auffallend groß, sehr dick und fleischig. Die Farbe ist hellrosa. Infarkte in normaler Menge. Histologisch: Die Zotten tragen einen einschichtigen Syncytialbelag. Die Kapillaren sind prall gefüllt. Das Bindegewebe der Placenta erscheint dicht.

Noch einmal wurde die Wassermann'sche Reaktion bei beiden Eheleuten mit negativem Erfolge durchgeführt.

Das Wochenbett verlief ohne Besonderheiten. Bei der Entlassung war Eiweiß im Urin negativ genau wie bei der Entlassung im Jahre 1930. Während der Dauer der beiden Schwangerschaften war Eiweiß im Urin immer schwach positiv.

Die Zusammenstellung der Fälle ergibt:

Tabelle I.
Häufigkeit des Hydramnions.

	Para	normale Geburt	Abort	Fehlgeburt	Hydr.
Fall 1 (Opitz)	V.	2	—	2	3
Fall 2 (Golsborough u. Pucher)	IV.	1(?)	1	—	2
Fall 3 (Lüttger)	XVII.	5	—	6	6
Fall 4 (Wormser)	VI.	1	—	3	5
Fall 5 (Spang)	III.	—	—	—	3
Eigener Fall	VI.	2	—	1	3

Lebensfähige Kinder wurden in allen Hydramnionfällen nicht geboren. Meist waren die Kinder bei der Geburt schon abgestorben. Im Fall Lüttger lebten 2 Kinder je eine Stunde, im Fall Spang lebte ein Kind 20 Minuten. Wir selbst sahen keine lebenden Kinder.

Bei der Durchsicht der angeführten Fälle finden wir keine Uebereinstimmung der von den Autoren angegebenen Ursachen des habituellen Hydramnions. Lediglich in dem Fall von Wormser und Spang sehen wir wiederholt eine Mißbildung der Foeten, die auf eine Erbanlage der Mutter zurückgeführt wird.

Lues und Diabetes mellitus können wir ausschalten, nachdem fast in allen Fällen die Wassermann'sche Reaktion negativ war und ebenso die Urinuntersuchung auf Zucker.

Für Nephropathia gravidarum finden wir in den Fällen der Literatur keine Anhaltspunkte.

Anders in unserem Falle. Hier in den von der Klinik beobachteten Schwangerschaften ist jedesmal eine Nierenschädigung festgestellt worden. Albumen war schwach positiv und im Sediment fanden sich Zylinder. Auch die starken Oedeme der Schwangerschaften ohne Hydramnion deuten auf Nephropathie. In der Einleitung ist schon darauf hingewiesen worden, daß Nephropathia eine Fruchtwasservermehrung hervorrufen kann. Wir sahen bei unserer Kreißenden eine Nephropathia und konnten in den bei uns beobachteten Schwangerschaften jedesmal eine Vermehrung des Fruchtwassers feststellen.

Dieses Auftreten von Nephropathia in jeder Schwangerschaft erklärt meiner Ansicht nach das habituelle Hydramnion. Wie Hydramnion bei Nierenschädigung entsteht, ist umstritten. Sicherlich spielt die Stauung eine Rolle. Forsell glaubt, daß durch die Stauung das Zylinderepithel des Amnions gestört würde, das dann nicht mehr die Fähigkeit habe, die Sekretion des Fruchtwassers zu regulieren. Andere Forscher sprechen das Hydramnion als ein Transsudat an, obwohl es unglaubwürdig erscheint, daß eine Transsudation nur in die Amnionhöhle stattfindet.

Ruft die Nierenschädigung ein Hydramnion hervor, so müßte es möglich sein, durch experimentelle Nierenschädigung ein Hydramnion hervorzurufen. Dieser Versuch ist von Wolff ausgeführt worden. Er nahm eine doppelseitige Entfernung der Nieren bei Kaninchen vor in verschiedenen Zeiten der Schwangerschaft. Bei der Tötung der Tiere zwei Tage nach der Operation fand er eine Vermehrung des Fruchtwassers in den Frühzeiten der Schwangerschaft um das 1,5fache, zu Ende der Schwangerschaft bis um das 21fache. Wolff nimmt an, daß die harnfähigen Stoffe des gegen Ende der Schwangerschaft verschluckten Fruchtwassers in den mütterlichen Organismus übergehen.

Tritt nun eine Nierenschädigung der Mutter ein, so wird der Foet seine harnfähigen Stoffe nicht mehr los, weil der mütterlichen Organismus nicht in der Lage ist, sie abzugeben. Wolff nimmt sogar an, daß vom mütterlichen Kreislauf noch harnfähige Stoffe in den foetalen Kreislauf übergehen. Sind die Nieren des Foetus schon entwickelt, so tritt Sekretion ein. Beweisend dafür sei die Tatsache, daß bei den Versuchen größere Vermehrungen des Fruchtwassers erst zu Ende der Schwangerschaft auftraten, als die foetalen Nieren entwickelt waren. Diese Auffassung würde sich auch mit der Ansicht von Cohnstein und Zuntz decken, die behaupten, daß die Hemmung der mütterlichen Nierentätigkeit infolge pathologischer Störung in der Schwangerschaft und bei der Geburt eine Anregung der Nierentätigkeit des Foeten zur Folge habe.

Dieser Versuch und seine Erklärungen sind geeignet, unsere Meinung zu verstärken, daß Nephropathia gravidarum ein Hydramnion und wiederholte Nierenschädigung ein habituelles Hydramnion erzeugen kann.

Zusammenfassung

Habituelles Hydramnion kommt sehr selten vor. Die Genese des habituellen Hydramnions ist noch unklar.

Lebensfähige Kinder wurden bei habituellem Hydramnion nicht geboren.

Als Ursachen konnten festgestellt werden:

1. von seiten der Mutter:
   Nephropathia gravidarum (in unserem Falle);
2. von seiten des Foeten:
   Wiederholtes Auftreten von Hydrocephalus (Fall Wormser);
   Wiederholtes Auftreten von Hydrops fetus (Fall Spang);
   Veränderungen an der Nabelschnur (Fall Opitz und Golsborough).

Herrn Professor Dr. Esch bin ich für die Ueberlassung des Themas und für seine Hilfe zu besonderem Dank verpflichtet.

Literaturverzeichnis.

1. Ahlfeld: Lehrbuch der Geburtshilfe, 1899, S. 267, 2. Aufl. Leipzig.
2. Cohnstein und Zunst: Arch. f. ges. Physiologie, Bd. 34, S. 188.
3. Esch, P.: Arch. f. Gyn. 1928, Bd. 133, S. 32.
4. Federlein: Inaug.-Diss. München 1909.
5. Forsell: Arch. f. Gyn. 1912, Bd. 96, S. 466.
6. v. Franqué: Ueber Placentarerkrankungen. Habilitationsschrift, Würzburg 1894.
7. Goetz u. Warynski: Rev. med. de la Suisse. 1886, S. 457.
8. Golsborough u. Pucher: Bull. of the Buffalo gen. hosp. Bd. 1, Nr. 3, S. 104. Ref. i. Ber. ü. d. ges. Geb. u. Gyn. 1924, Bd. 4, S. 308.
9. Goodall: Ref. i. d. Ber. ü. d. ges. Geb. u. Gyn. 1932, Bd. 22, S. 119.
10. Hinselmann: Normales und Pathologisches der Placenta und des Fruchtwassers. (Halban-Seitz) Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. VI/1, S. 241.
11. v. d. Hoeven: Ref. i. Ber. ü. ges. Geb. u. Gyn. 1929, Bd. 16, S. 551.
12. Lau: Inaug-Diss. München 1909. Ztbl. f. Gyn., Bd. 45, S. 923, 1921.
13. Lüttger: Mschr. f. Geb. u. Gyn. 1922, Bd. 59, S. 37.
14. Meyer: Ztbl. f. Gyn. 1929, S. 1562.

15 Momigliano: Ref. i. Ber. ü. d. ges. Geb. u. Gyn. 1930, Bd. 18, S. 151.

16. Opitz: Ztbl. f. Gyn. 1898, Bd. 22, S. 55.

17. Pietrowski: Ref. i. d. Ber. ü. ges. Geb. u. Gyn. 1928, Bd. 13, S. 766.

18. Sallinger: Inaug.-Diss. Zürich 1875.

19. Schatz: Arch. f. Gyn. 1882, Bd. 19, S. 329.

20. Spang: Ztbl. f. Gyn. 1932, Bd. 56, S. 3101.

21. Wolff: Arch. f. Gyn. 1904, Bd. 71, S. 224.

22. Wormser: Ztbl. f. Gyn. 1920, Bd. 44, S. 137.

Lebenslauf.

Am 6. 2. 1910 wurde ich als der Sohn des im Kriege gefallenen Maschinisten Karl August Hänsche in Düsseldorf geboren.

Vier Jahre besuchte ich die Volksschule. Nachdem ich dann zunächst drei Jahre auf der Scharnhorst-Oberrealschule in Düsseldorf war, ging ich zum Prinz-Georg-Gymnasium über, wo ich am 2. 3. 1929 das Zeugnis der Reife bekam.

Mein medizinisches Studium begann ich in Köln. Nach 2 Semestern kam ich nach Münster, wo ich im Oktober 1931 die ärztliche Vorprüfung und am 8. 1. 1935 die ärztliche Staatsprüfung bestand.

Zur Fertigstellung meiner Doktorarbeit war ich dann Medizinalpraktikant an der Universitäts-Frauenklinik in Münster (Westf.). Seit dem 15. 2. 1935 bin ich Medizinalpraktikant am St. Josephs-Hospital in Bremerhaven.